Residência RP Pediátrica
Publicação Oficial da Sociedade Brasileira de Pediatria
ISSN-Online: 2236-6814

Data de Submissão: 13/02/2019
Data de Aprovação: 10/03/2019

RELATO DE CASO

Deficiência de vitamina B12 transitória de causa materna: relato de caso

Transient vitamin B12 deficiency of maternal cause: case report

Ludmila Aragão Feitosa[1], Danilo de Assis Pereira[1], Marianna Menezes Maia[1], Maria do Bom Sucesso Lacerda Fernandes Neta[1], Nahara Lima Jurema[1], Karine Couto Sarmento Teixeira[1]

Palavras-chave:
Deficiência de Vitaminas do Complexo B, Deficiências do Desenvolvimento, Aleitamento Materno, Anemia megaloblástica.

Resumo

Vitamina B12 ou cianocobalamina é obtida da ingesta de alimentos de origem animal de forma restrita, especialmente leite, carne e ovos. Durante a gestação, o feto reserva vitamina B12 no fígado. Esta reserva é capaz de prover as necessidades dessa vitamina nos primeiros meses de vida. Nosso caso refere-se a uma lactente de 6 meses em aleitamento materno exclusivo, que iniciou quadro de perda dos marcos do desenvolvimento neuropsicomotor, associado à hipotonia e anemia megaloblástica. Exames mostraram baixo nível sérico de vitamina B12 e valores aumentados de ácido metilmalônico e homocisteína. Realizada investigação materna, mesmo assintomática e sem relato de comorbidades. Paciente apresentou melhora progressiva com reposição de vitamina B12, que posteriormente foi suspensa, mantendo-se apenas com a dieta e com boa evolução.

Keywords:
Vitamin B Deficiency, Developmental Disabilities, Breast Feeding, Anemia, Megaloblastic.

Abstract

Vitamin B12 or cyanocobalamin is obtained from the intake of food of restricted animal origin, especially milk, meat and eggs. During pregnancy, the fetus reserves vitamin B12 in the liver. This reserve is able to provide the needs of this vitamin in the first months of life. Our case refers to a 6-month-old infant in exclusive breastfeeding, who started a picture of loss of neuropsychomotor development, associated with hypotonia and megaloblastic anemia. Exams showed low serum levels of vitamin B12 and increased values of methylmalonic acid and homocysteine. Maternal research was performed, even if asymptomatic and without reports of comorbidities. Patient presented progressive improvement with vitamin B12 replacement, which was subsequently suspended, remaining only with the diet and with good evolution.

[1] Unicamp - Departamento de Neurologia Infantil - Ambulatório de Doenças Neuro-Metabólicas - Campinas - São Paulo - Brasil.

Endereço para correspondência:
Ludmila Aragão Feitosa.
UNICAMP - Cidade Universitária Zeferino Vaz - Barão Geraldo, Campinas - SP, 13083-970. E-mail: ludaragao@gmail.com

Residência Pediátrica 2020;10(3):403-405.
DOI: 10.25060/residpediatr-2020.v10n3-98

Este trabalho está licenciado sob uma Creative Commons Attribution 4.0 International License.

INTRODUÇÃO

Vitamina B12 ou cianocobalamina é obtida da ingesta de alimentos de origem animal de forma restrita, especialmente leite, carne e ovos e é estocada no fígado, na forma de adenosilcobalamina.

A vitamina B12 atua como cofator em diversas reações do metabolismo, principalmente no metabolismo direto ou indireto da homocisteína. Esta ação se dá nas enzimas metionina sintetase e L-metilmalonil-CoA mutase (pontos 1 e 3, respectivamente, na Figura 1). O bloqueio da cascata de reações pela deficiência de vitamina B12, causa o aumento transitório de homocisteína e ácido metilmalônico, com acúmulo destes precursores.

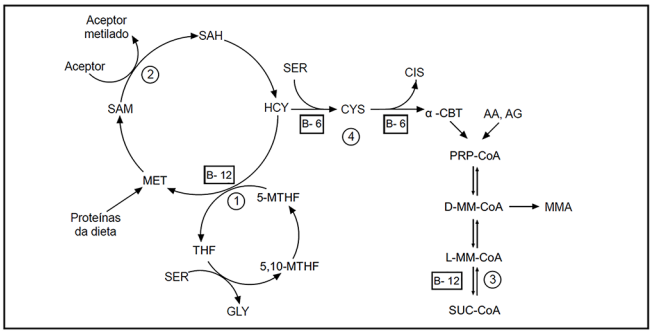


Figura 1. Reações envolvendo a vitamina B12.

Durante a gestação, o feto reserva vitamina B12 no fígado; esta reserva é capaz de prover as necessidades dessa vitamina nos primeiros meses de vida. Nos lactentes em aleitamento materno exclusivo e sem aporte materno de vitamina B12, os sinais e sintomas de deficiência de vitamina B12 geralmente aparecem entre 4 a 12 meses.

OBJETIVO

O objetivo deste trabalho é descrever um caso de deficiência de vitamina B12 de causa materna acompanhada no nosso serviço.

MÉTODOS

Estudo tipo relato de caso, com população composta por paciente acompanhado no ambulatório de neurologia infantil. As informações foram coletadas do prontuário.

RELATO DE CASO

Paciente segunda filha de casal não consanguíneo, antecedente de prematuridade tardia (IG 36 semanas), em aleitamento materno exclusivo até os 6 meses. Aos 6 meses, iniciou perda de sustento cefálico e da capacidade de ficar sentada com apoio, associada à adinamia, apatia e menor interação com os pais.

Após um mês, paciente persistia com prostração grave, disfagia, sendo necessário uso de SNE para alimentação e hemotransfusão. Realizados exames laboratoriais, que demonstraram quadro de anemia macrocítica e hipocrômica, dosagem de homocisteína e ácido metilmalônico aumentados, além de dosagem de vitamina B12 baixa (Tabela 1). Mediante achados nos exames, iniciou-se tratamento com reposição de vitamina B12, seguida de melhora progressiva do quadro de adinamia, hipotonia e retorno de ganhos no desenvolvimento.

Tabela 1. Resultados de exames laboratoriais.

Ácido metilmalônico (VR<4)	774mmol/mol creatinina
Vitamina B12 (VR 187-883)	<50pg/mL
Homocisteína (VR<4)	34µmol/L

Suspeitou-se que a deficiência de vitamina B12 da paciente fosse secundária à doença materna, mesmo que assintomática. Realizou-se endoscopia digestiva alta com biópsia gástrica materna demonstrando gastrite atrófica e de etiologia autoimune (autoanticorpos anticélula parietal +), caracterizando anemia perniciosa.

Paciente manteve nível sérico após suspensão de reposição de vitamina B12, com ganhos no desenvolvimento progressivo.

DISCUSSÃO

Paciente apresentou janela livre de sintomas até 6º mês de vida, que corresponde ao consumo do estoque de vitamina B12 hepática. Após este período, teve quadro clínico de anemia megaloblástica e involução do desenvolvimento neuropsicomotor, compatível com a deficiência de B12.

O quadro clínico da deficiência de vitamina B12 pode variar desde manifestações brandas até mais graves. A tríade clínica é composta por fraqueza, glossite e parestesias. Outros sinais e sintomas são: anorexia, atraso no crescimento, diarreia, vômitos, letargia, hipotonia, involução ou retardo DNPM, anemia megaloblástica e imunodeficiência por diminuição de imunoglobulinas.

Os sintomas neurológicos são decorrentes de danos progressivos ao SNC e SNP, pois a vitamina B12 é necessária para a síntese de mielina e a sua deficiência leva à incorporação de ácidos graxos anormais em lipídios neuronais, desmielinização e atrofia cerebral.

Na presença de quadro clínico precoce, associado à história de aleitamento materno exclusivo, mesmo com genitora assintomática, é necessária a pesquisa de anemia perniciosa materna, como confirmado no caso. Outra causa de deficiência materna de vitamina B12, além do defeito da absorção, é a genitora ser dita vegana ou vegetariana. Em levantamento de casos publicados nos últimos 20 anos, foi maior a ocorrência de deficiência de vitamina B12 devido à dieta.

O prognóstico depende do tempo para o início da reposição de vitamina B12 e retorno aos níveis séricos normais, podendo haver reversão dos sintomas.

REFERÊNCIAS

1. Paniz C, Grotto D, Schmitt GC, Valentini J, Schott KL, Pomblum VJ, et al. Fisiopatologia da deficiência de vitamina B12 e seu diagnóstico laboratorial. J Bras Patol Med Lab. 2005 Out;41(5):323-34.
2. Kamoun F, Guirat R, Megdich F, Ameur SB, Kallel C, Hachicha M. Frequent infections, hypotonia, and anemia in a breastfed infant. J Pediatr Hematol Oncol. 2017 Mar;39(2):141-2.
3. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Neurologic impairment in children associated with maternal dietary deficiency of cobalamin - Georgia, 2001. Morb Mortal Wkly Rep. 2003 Jan;52(4):61-4.
4. Hoffman R, Benz Junior EJ, Shattil SJ, Furie B, Cohen HJ, Silberstein LE, et al. Hoffman hematology: basic principles and practice. 4th ed. New York: Churchill Livingstone; 2005.
5. Healton EB, Savage DG, Brust JC, Garrett TJ, Lindenbaum J. Neurologic aspects of cobalamin deficiency. Medicine (Baltimore). 1991 Jul;70(4):229-45.